Aus der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. H. Runge

Beitrag zur Frage der Thrombose während der Schwangerschaft

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Hans Dinger
aus Karlsruhe

dtic-Medical Library

1941
Brausdruck G. m. b. H., Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. Rodenwaldt
Referent: Prof. Dr. Jacobi

Die neueren Statistiken über die Häufigkeit der Thrombosenbildungen in der Geburtshilfe und Gynäkologie, die von Lenczowski, Saidl, Seidler, Junghans u. a. zusammengestellt und in der Literatur angeführt sind, geben uns wohl einen Überblick über das zahlenmäßige und prozentuale Vorkommen der Thrombose während des Wochenbettes — also nach der Geburt — und nach gynäkologischen Operationen. Wir vermissen aber deren statistische Erfassung während der Schwangerschaft — also vor der Geburt. Nur Ponci und Bucura berichten in ihren Zusammenstellungen über dieses Krankheitsbild, das zu schweren Komplikationen in Form einer Embolie Anlaß geben kann. Ersterer beobachtete an der Klinik zu Parma in der Zeit von 1929—1934 unter 5737 Entbindungen 45 Fälle einer Thrombose post partum. Hierzu fügt er noch einen Fall, der sich während der Schwangerschaft einstellte und ohne jede weitere Komplikation verlief. Letzterer berichtet, daß unter 10887 Schwangeren der Wiener Klinik im Verlauf der Schwangerschaft 9 % Störungen der verschiedensten Art auftraten, die ärztliche Maßnahmen und Beobachtungen erforderten. Unter dieser Zahl befanden sich wiederum Krankheitserscheinungen thrombotischer Natur während der Schwangerschaft in 0,48 %.

Wenn andere Autoren keine besondere Erwähnung dieses nicht allzu häufigen Krankheitsbildes taten, ist es dennoch nicht ausgeschlossen, daß unter den erfaßten Fällen, bei denen nach der Geburt thrombotische Gefäßwandveränderungen auftraten, sich bereits solche befanden, deren Ursache durch die Schwangerschaft bedingt war und die sich bereits während dieser Zeit, ohne nennenswerte Beschwerden zu machen, manifestierten. Es

kann aber auch die Möglichkeit bestanden haben, daß die durch eine Thrombose hervorgerufenen Krankheitszeichen nach einer anderen Richtung die Diagnose stellen ließen, ohne im geringsten den Verdacht auf das Vorhandensein einer Thrombose in inneren Gefäßabschnitten zu lenken. In der Literatur finden wir einige derartige Fälle angeführt, die am Schluß dieser Arbeit Erwähnung finden.

Im allgemeinen dürfte sich aber keine Schwierigkeit in der richtigen Diagnose am Krankenbett ergeben. Mit Sahler sind auch wir der Auffassung, daß eine Thrombose während der Schwangerschaft, die sich ja fast ausschließlich in den Oberschenkel- und Beckenhohlvenen festsetzt, nicht übersehen werden kann und für eine genaue Diagnose hinreichend Symptome vorhanden sind. Einzig das seltene Auftreten dieses pathologischen Zustandsbildes, wie bereits erwähnt, dürfte verantwortlich dafür sein, wenn statistische Angaben über die Thrombose während der Schwangerschaft im allgemeinen fehlen.

Sehen wir von wenigen Daten aus diesen Zusammenstellungen ab, so können wir dennoch im Schrifttum einige Fälle dieser Art beschrieben finden.

Nach kurzer Zusammenfassung der Entstehungsbedingungen der Thrombose, wie wir sie von der pathologischen Anatomie kennen und nach Erörterung der Faktoren, die besonders im schwangeren Organismus verändert sind und die Grundlage abgeben, die Entstehung einer Thrombose zu begünstigen, werde ich charakteristische, bereits veröffentlichte Fälle anführen und zu deren Ergänzung einige Krankheitsbilder aus der Heidelberger Universitätsfrauenklinik veröffentlichen, die von 1920 bis 1939 zur Beobachtung kamen.

Nach Virchow war die Thrombose allein durch die Blutstromverlangsamung bedingt, wie sie bei allgemeiner und lokaler Zirkulationsstörung gegeben ist. Längere Zeit wurde auf diesen Faktor größtes Gewicht gelegt und diese mechanische Theorie weiter ausgebaut, indem man auf die Wirbelbildungen

des Blutstromes an den Venenklappen, auf die Gefäßerweiterungen und Engen, besonders aufmerksam machte (Aschoff).

In neuerer Zeit ist man davon abgekommen, lediglich mechanischen Einflüssen die Thrombenbildung zuzuschreiben, obwohl gerade ein physikalischer Faktor, wie Stauung, sich sehr begünstigend auf die Entstehung auswirkt.

Nach der heutigen Anschauung ergeben sich als Voraussetzungen für das Zustandekommen der Thrombose 3 Bedingungen, die sie herbeiführen oder die zu einer Thrombosebereitschaft Anlaß geben können, deren einzelne Faktoren wohl nie getrennt, als immer miteinander verknüpft in Erscheinung treten:

1. Veränderungen an der Gefäßwand,
2. Verschiebungen in der Zusammensetzung des Blutes,
3. Behinderung in der Blutströmung.

In unversehrten, gesunden Gefäßen steht einer Bildung von Thrombenmassen das glatte Endothel entgegen, dem ferner durch die Bildung des Antithrombins in seinen Zellen die Eigenschaft anhaftet, eine Koagulation des Blutes abzuwehren. Wird die Kontinuität des Endothels unterbrochen, so ist, wie Dietrich nachwies, als reaktiver Vorgang die Bildung eines klebrigen Exsudates von seiten der Endothelwand die Folge, als Grundlage des Haftenbleibens der Thrombocyten und der damit vollzogenen Aktivierung der zur Thrombose erforderlichen Stoffe.

Mehr aber als die direkte Gefäßwandschädigung wird die Ursache einer Thrombose die Gefäßschädigung durch chemisch-toxische Stoffe bei Infektionen anzusehen sein. Die Toxine wirken schädigend auf das Gefäßendothel und verändern dessen Verhalten zum Blut. Auf dieses Grenzverhältnis Endothel—Blut weist Dietrich hin und betont besonders die resorptive Leistung des Endothels. Kramer spricht von Resorption der Spaltungsprodukte des eigenen Eiweißes und folgert daraus, daß es sich bei der Thrombose um eine allergische Erkrankung

handeln müsse, bei der eine Überempfindlichkeit für Substanzen endogenen Ursprungs bestehe. Neben dieser resorptiven Funktion des Endothels scheint Dietrich die Sensibilisierung desselben von Bedeutung zu sein, das, wenn es mit der reaktionsfähigen Substanz in Reaktion getreten sei, befähigt werde, kolloidale oder grob disperse Teilchen an sich haften zu lassen.

Was nun die gerinnungsfördernde Eigenschaft einer Verschiebung in der Zusammensetzung des Blutes anlangt, wird hier eine Veränderung der physiologisch-chemischen Struktur des Plasmas zugrunde gelegt (Starlinger u. Sametnik). Diese beruhe darauf, daß die durch einen der aktuellen Blutreaktion nahen isoelektrischen Punkt und so durch verhältnismäßig sehr geringe elektronegative Ladung ausgezeichneten Eiweißkörper, nämlich das Globulin und Fibrinogen, wesentlich vermehrt seien. Die normalerweise ziemlich große elektronegative Ladung der Blutplättchen würde herabgesetzt, durch wechselseitige elektrostatische Abstoßung vermindert, und es bestehe daher eine latente Bereitschaft zur Agglutination der Blutplättchen.

Stuber und Lang verweisen auf die Ansäuerung des Blutes, die sich auf die Anhäufung von CO_2 zurückführen lasse, als Effekt einer Blutstromverlangsamung. Hierdurch bestünde eine leichtere Ausfällung der Eiweißkörper und damit erhöhte Thrombosebereitschaft.

Wenn wir zusammenfassend die auslösenden Momente zur Bildung einer Thrombose betrachten, so scheinen sie bedingt zu sein durch das Ineinandergreifen von Vorgängen mechanisch-chemisch-reaktiver Natur, die sich besonders von einer Störung im Gleichgewichtszustand in der Zusammensetzung des Blutes und der Einwirkung auf die Gefäßwand ableiten lassen.

Welches sind nun die Faktoren, die während der Schwangerschaft eine Thrombose entstehen lassen und zu einer ernsthaften Bedrohung der Schwangeren führen, über deren Haupt die Gefahr einer Embolie wie ein Damoklesschwert schwebt?

Untersuchungen haben ergeben, daß schon von Beginn der Schwangerschaft an eine Verschiebung der Eiweißkörper nach der grobdispersen Phase nachzuweisen ist, die wiederum eine Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit mit sich führt. Man findet eine Vermehrung des Fibrinogens, die bis über die Hälfte des Normalen ansteigt. Gleichlautende Ergebnisse ergaben die Untersuchungen von Kopalejsvili, Plass, Kraul und Bruchsaler. Letzterer befaßt sich besonders mit den Beziehungen zwischen dem Fibrinogengehalt des Blutes zu der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und kommt zu der Feststellung, daß eben die Vermehrung des Fibrinogens die Senkungsbeschleunigung bedinge. Durch eine Ansammlung von Globulinen, besonders durch Fibrinogen, entstehe an der Blutkörperchenoberfläche eine Minderung der elektrischen Ladung und es erfolge eine Agglutination der Blutkörperchen zu unregelmäßigen Aggregaten. Dieser Vorgang bewirke eine Verringerung der Erythrocytenoberfläche, womit eine Verminderung des die Senkung hemmenden Widerstandes auftrete.

Die Vermehrung des Fibrinogens beläuft sich nach Bruchsaler, ausgehend von der Norm 64—125 Fibrinogeneinheiten auf 250—500 Einheiten. (1 Fibrinogeneinheit = geringste Menge von Fibrinogen, die noch ein Gerinnsel liefert). Kraul findet auf Prozent umgerechnet die gleichen Werte, im Durchschnitt eine Erhöhung des Fibrinogenspiegels am Ende der Schwangerschaft von 0,2—0,3 % auf 0,5 %.

Einen fördernden Faktor erblickt man ferner in einer Erhöhung der Klebrigkeit der Leukocyten. Der Begriff Klebrigkeit wurde zuerst von dem Amerikaner v. Philipsborn geprägt. Er verstand darunter die physikalische Eigenschaft des lebenden Leukocytenplasmas, am Glase zu haften, die gesetzmäßigen Änderungen unterliege. Eufinger hat daraus gefolgert, daß dieser Zustand der Klebrigkeit der Leukocyten kein rein physikalisches Geschehen darstelle, sondern man daran eine biologische Reaktion der lebenden Zelle erblicken könne, die in

einem gesunden Organismus eine konstante Größe ausmache, in krankhaften Verhältnissen dagegen Veränderungen erfahre. Anhand eines großen Zahlenmaterials legt er die fast gesetzmäßigen Veränderungen der Klebrigkeit, ausgehend vom gesunden Organismus, dar. Nach dieser Richtung hat er besonders das Blut bei Schwangeren im Verlaufe ihrer Gestation untersucht. Er stellt fest, daß mit zunehmender Größe des Feten eine progressive Steigerung der Klebrigkeit der Leukocyten einhergehe, die mit Eintritt des Partus sofort zur Norm zurückfalle.

Von Bedeutung ist, daß mit diesem Ansteigen der Klebrigkeit ebenfalls eine Beschleunigung der Blutgerinnung verbunden ist, die nach Eufinger stetig während der Schwangerschaft zunimmt. Es ist damit allerdings nicht gesagt, daß die Erhöhung der Klebrigkeit eine Beschleunigung der Blutgerinnung bedingt und auch nicht diese Steigerung des Gerinnungsvorganges die Klebrigkeit erhöht.

Um nun Vergleichswerte für die Schwangerschaft zu haben, wurden die Befunde bei Frauen im Intermenstrum als normale Werte festgelegt. Eufinger fand einen Durchschnittswert bei normalem Blutbild und normaler Senkungsgeschwindigkeit von 5,7 für den Klebewert der Leukocyten. Für die fortschreitende Gravidität ergeben sich folgende Werte:

Zeit	Klebewert	Leukocyten	Senkung
Mens. 1/5	6,4	10 040	24:52:109
Mens. 6	6,7	10 930	42:76:122
Mens. 7	8,1	9 780	40:76:120
Mens. 8	9,4	8 456	32:67:119
Mens. 9	10,9	9 052	42:76:121
Mens. 10	12,1	9 107	32:65:124
Eröffnungsperiode	15,6	12 110	34:63:116
Austreibungszeit	10,8	15 280	34:62:121
Nachgeburtsperiode	10,8	16 520	39:74:121
3. Wochenbettstag	8,7	9 785	42:72:122

Als weiteren Unterschied gegenüber der Norm finden wir während der Schwangerschaft eine Zunahme der Thrombocyten, der Träger des die Thrombose auslösenden Fermentes Thrombokinase. Diese Vermehrung erhöht die Gerinnungsfähigkeit durch die Lieferung dieses Fermentes und begünstigt vor allem die Abscheidung der Formelemente, die noch durch eine Erhöhung der Viskosität der Thrombocyten beeinflußt wird (Tarassenko).

Nach Denecke beträgt die Erhöhung der Plättchen gegen die Hälfte bis zum Ende der zweiten Hälfte der Schwangerschaft von der Norm 250000 bis gegen 500000 ansteigend. Rebaudy, der als erster das Blut von Schwangeren untersuchte, stellte, von der Norm 500000 ausgehend, ein Ansteigen bis zum 4. Monat auf 630000 fest. Auf das anschließende Absinken gegen 500000 in der 2. Hälfte des 4., 5. und 6. Monats fand er bei seinen Untersuchungen wieder ein Ansteigen der Plättchen gegen 950000 bis zum Ende der Schwangerschaft. Ähnliche Ergebnisse zeitigten die Untersuchungen von Tarassenko und Benhamau. Eufinger und Knobloch konnten keine wesentliche Abweichung von der Norm feststellen. Sie fanden in den ersten 3 Monaten eine leichte Steigerung, im 4.—6. Monat eine Abnahme, während des 7. und 8. Monats eine kleine Zunahme, um dann gegen Ende der Schwangerschaft wieder eine Senkung zu erblicken. Die Vermehrung in den einzelnen Monaten könne man nicht als eine Erhöhung der Zahl bezeichnen, da sie sich innerhalb der normalen Fehlergrenzen bewegen. Schulte stellt ebenso keine wesentliche Änderung der Zahl der Plättchen fest. Unabhängig hiervon bestätigt Franke eine ausgesprochene Thrombopenie, und zwar in 90% von all seinen untersuchten Fällen.

Wenn die verschiedenen Autoren einander widersprechende Werte gefunden haben, so mag dies nicht an ungenauen Untersuchungen liegen, sondern durch die Verschiedenheit der angewandten Zählmethode bedingt sein (Methode Lampert, Fonio).

Die genannten Veränderungen im Blute, die zu einer Thrombosebereitschaft während der Schwangerschaft Veranlassung geben können, finden in ihrer Wirkung durch die gerade während der Schwangerschaft vorherrschende Behinderung des Blutstromes in den unteren Extremitätenvenen und Beckenhohlvenen eine Steigerung. Als Folge sehen wir in diesen Gefäßabschnitten besonders das Entstehen von Blutgerinnseln, die einer sicheren Diagnose keine Schwierigkeiten entgegenstellen.

Die Behinderung der Blutbahn ist teils gegeben durch die durch den wachsenden Uterus hervorgerufene Kompression der Unterleibsgefäße, teils durch eine Erhöhung des intraabdominellen Druckes, der sich mit der Raumverdrängung im Abdomen erklären läßt. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen dabei auch die Verlängerung und die Verflechtung der Gefäßbahnen und die Behinderung des Rückflusses durch den eingeschalteten Uterus, als deren Folge wir Gefäßwandveränderungen in Form variköser Verbildungen dieser Venen erblicken (Lass).

Wie läßt sich nun diese Behinderung erklären? Im weiblichen Organismus führt der plexus uterovaginalis mit seinen beiden Abflußästen, den vv. uterinae und der v. ovarica, das aus dem Uterus rückfließende venöse Blut in die v. iliaca interna und in die v. cava inferior. Diese Venen erhalten außerhalb der Schwangerschaft nur während der Menstruation eine Erhöhung ihrer Durchflußmenge. Man kann sich daher leicht vorstellen, daß mit dieser Volumenvergrößerung auch eine Erhöhung des intravenösen Druckes verbunden ist, der sich an der Einmündungsstelle obiger Venen in ihre Hauptvenen, d. s. die v. iliaca interna bzw. v. iliaca communis und die v. cava inf., auswirkt entgegen der Stromrichtung in dem anderen einmündenden Gefäß. Die Folge kann eine Strombehinderung in der v. cava inf. sein, besonders aber eine Rückstauung in die v. iliaca interna und über die v. iliaca externa in die unteren Extremitätenvenen.

In ausgeprägterer Form finden wir diesen Zustand während

der Schwangerschaft, wo diese Beeinflussung sich nicht über wenige Tage, wie bei der Menstruation, sondern über Monate hin erstreckt. Die arterielle Blutzufuhr in den schwangeren Uterus ist gewaltig erhöht, der venöse Abfluß über die Norm verstärkt. Die Venen erweitern sich, erhöhen damit ihr Fassungsvermögen und erhalten zwangsläufig einen erhöhten Druck, der an den oben erwähnten Stellen nun dauernd eine Strombehinderung auslöst.

Damit dürfte auch erklärt sein, warum gerade die unteren Extremitätenvenen und die Beckenhohlvenen am häufigsten zur Thrombenbildung neigen und von ihr befallen werden.

Eine weitere Erhöhung der Thrombosebereitschaft soll nach Schmorl durch die Zunahme des Trypsin-Spiegels erfolgen, welches Ferment sich in erhöhter Menge im Blute Schwangerer befinde und blutgerinnungsfördernde Eigenschaften besitze. In der Literatur fehlen aber dahingehende Untersuchungen.

Verschiedene ätiologische Faktoren, die eine Thrombose während der Schwangerschaft herbeiführen können, habe ich dargelegt. Wo aber die Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Geschehen im Organismus verläuft, und wann es gerade zu feststellbaren Störungen im Gleichgewicht der reaktiven Vorgänge kommt, bleibt dahingestellt. Es handelt sich hier um solche biologischen Äußerungen, die in ihrer direkten Ursache und in ihrem eigentlichen endogenen Entstehen, vielleicht in Verbindung mit äußeren Einwirkungen, uns noch unbekannt sind.

Das Endziel, die Thrombosebereitschaft im voraus zu erkennen, dürfte wohl nicht möglich sein, da jeder Organismus auf gleiche Reize verschiedene Reaktionen auszulösen vermag.

Auffallend ist nur, daß es nicht häufiger während der Schwangerschaft zu diesem Krankheitsbild führt, wo doch, wie wir gesehen haben, genügend Faktoren in der Blutzusammensetzung gegeben sind, eine Agglutination der korpuskulären Elemente des Blutes zu begünstigen. Vielleicht mag dies nachtra-

gend in der Annahme seine Ursache finden, daß eben jene Faktoren in ihrer Veränderung zu sehr nicht feststellbaren Schwankungen unterliegen und sie nur selten in einer bestimmten Kongruenz zu einander stehen, als Voraussetzung zur Bildung einer Thrombose.

Relativ häufiger erblicken wir dagegen eine Zunahme des Krankheitsbildes nach beendeter Schwangerschaft, im Wochenbett. Der Blutzusammensetzung nach, die nach erfolgtem Partus annähernd normale Werte wieder erreicht, hätte man eigentlich eine geringere Bereitschaft zur Thrombose zu erwarten. Wo hier die Ursache liegt, entzieht sich unserer Kenntnis.

Wie bereits eingangs erwähnt, ergeben sich bei der Stellung der Diagnose: Thrombose während der Schwangerschaft, keine größeren Schwierigkeiten, da die betroffenen Gefäßabschnitte meist oberflächlich gelagert sind, so daß einer vorsichtigen Palpation der thrombosierten Venen nichts im Wege steht. Es handelt sich dabei um Blutgerinnsel in den Extremitäten- oder Beckenhohlvenen, die man als harte Stränge durch die Haut, bes. an den Schenkelvenen durchtasten kann. Hinzu gesellen sich starke Ödeme, Rötung und Schmerzen in der Umgebung der thrombosierten Gebiete oder auch pelzige Gefühle im ganzen befallenen Bein. Öfters werden ausstrahlende Schmerzen ins Kreuz angegeben. Die Temperatur ist meist nur geringfügig erhöht. Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel können der Mahler'sche Druckpuls und der gelegentlich auftretende Waden- und Plantarschmerz herangezogen werden. Diese Symptome werden allerdings oft vermißt und sind daher unzuverlässig.

Fälle, die in der Literatur angeführt, bezeugen jedoch, daß es nicht immer leicht ist, die richtige Diagnose in vivo zu stellen und daß auch andere Gefäßbezirke außer den Prädilektionsstellen thrombosiert werden können. Erst auf dem Sektionstisch ergibt sich dann die Möglichkeit, nach den eigentlichen Todesursachen zu suchen, die Klarheit in den Krankheitsprozeß bringen.

So berichtet Toth über eine Thrombose der a. pulmonalis während der Schwangerschaft. Es handelte sich um eine 33jähr. Frau, die sich im 7. Monat ihrer Schwangerschaft befand und seit 2 Wochen über starke Dyspnoe klagte. Bei der Untersuchung konnte keinerlei Vitium nachgewiesen werden. Nach kurzer Zeit erfolgte der Exitus unter Symptomen, die die Diagnose eines Asthmas stellen ließen. Bei der Obduktion fand man als Ursache des plötzlichen Todes eine Erweiterung und Hyperthrophie des rechten Herzens und eine Thrombose der a. pulmonalis.

Horta Barbosa übermittelt uns den seltenen Fall einer Thrombose der a. mes. sup. Er betraf eine 23jähr. Schwangere im 8. Monat. Die Patientin wurde mit leichtem Ikterus, sehr starken Schmerzen im rechten Hypochondrium von intermittierendem Charakter und mit Brechreiz eingeliefert. Nach Blasensprung erfolgte die Geburt eines lebenden, frühreifen Kindes. Die Nachgeburtsperiode verlief ohne jede Komplikation. Am Tage nach der Geburt trat jedoch Luftmangel auf, der Leib war aufgetrieben und gespannt, der Puls hoch. Im rechten Hypochondrium ließ sich ein harter, schmerzhafter Tumor fühlen, der sich weder als die gefüllte Gallenblase, noch als der Uterus erwies. Es wurde eine Cholecystitis mit Gallenstauung angenommen und dahingehende konservative Therapie eingeleitet. Der Zustand verschlechterte sich aber sichtlich. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Peritonitis infolge geplatzter Gallenblase, akuter Appendicitis und paralytischem Ileus. Am 3. Tage post partum starb die Patientin. Bei der Sektion fand man eine ausgedehnte Dünndarmnekrose, gefolgt von einer eitrigen Peritonitis auf Grund einer Thrombose von Ästen der a. mes. superior. Die nekrotischen Dünndarmschlingen bildeten einen Konglomerattumor, der den ganzen oberen rechten Quadranten des Abdomens einnahm.

Dieser Befund erklärt die Schwierigkeit der Diagnose in diesem Falle, die vor allem auf eine Erkrankung der Gallenblase hinzuweisen schien. Barbosa glaubt, daß eine Thrombose der

a. mes. sup. nicht so selten sei, es würden nur die Beobachtungen während der normalen Schwangerschaft fehlen. Die Diagnose sei hier sehr erschwert, da der Uterus sie kompliziere. Klinisch rufe die Verlegung der a. mes. sup. meist Darmblutungen hervor oder neige den Verdacht auf einen Ileus mit oder ohne peritonitische Erscheinungen.

Über einen weiteren Fall gibt Cornell Auskunft. Eine III-Para klagt gegen Mitte der Schwangerschaft über eine enorme Zunahme des Leibesumfanges und über dumpfe Schmerzen in beiden Unterleibsseiten. Bei der Untersuchung ließ sich auf Grund der Größe des Uterus eine Schwangerschaft im 8. Monat mit abgestorbenem Feten feststellen. An den Beinen bestanden Ödeme. Durch künstliche Blasensprengung wurde die Geburt eingeleitet. Der Fet war maceriert, 1200 g schwer. In der Nachgeburtsperiode erfolgte im Wochenbett eine auffallende Beschleunigung der Herztätigkeit. Am 11. Tag post partum nahmen die Ödeme an den Extremitäten zu, besonders auf der rechten Seite. Es gesellte sich eine Temperaturerhöhung hinzu. Das Ödem griff in gleicher Weise auch auf das linke Bein über. Allmählich wurde die Patientin cyanotisch und kam 6 Wochen nach der Entbindung ad exitum. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Thrombose der uterinen Venen, der vv. iliacae und der v. cava inf. und der unteren Mesenterialvenen. Im Bereich der Coronarpulmonal-Arterien fanden sich zahlreiche Embolien, die wahrscheinlich von diesen Thrombenmassen herrührten.

Wie im zuletzt beschriebenen Fall traten auch hier die Beschwerden schon während der Schwangerschaft auf, indem sich hier bereits thrombotische Prozesse abspielten, die aber erst nach der Geburt auf dem Sektionstisch eindeutig als solche diagnostiziert werden konnten.

Haslhofer berichtet über eine Stauungsinfarcierung der Ovarien bei Thrombose der vv. ovaricae. Es handelte sich um eine 26jähr. Frau. Die Patientin wurde unter dem Verdacht auf Eileiterschwangerschaft in die Klinik eingeliefert und operiert.

3 Stunden nach der Operation erfolgte der Exitus. Der Obduktionsbefund lautete auf gravitas tubaria mit Ausgang in Ruptur. Als Todesursache fand man ein akutes Ödem der Lungen, schwere sekundäre Anämie mit degenerativer Verfettung des Herzfleisches, der Leber und der Nieren. Überraschende Befunde ergab die Untersuchung der inneren Geschlechtsorgane. Es fand sich eine vollständige Infarzierung des linken Eierstockes, eine teilweise der linken Tube und des rechten Eierstockes bei Thrombose der vv. ovaricae, bzw. des großen Venengeflechtes der Gebärmutter vor, die, wie Haslhofer glaubt, durch eine chronische Endometritis mit Thrombophlebitis und auch Thrombarteriitis verursacht wurde.

Diese kurz geschilderten Fälle lassen erkennen, wie schwierig es unter Umständen während der Schwangerschaft sein kann, einen thrombotischen Prozeß sofort zu erkennen und von anderen Erkrankungen per exclusionem abzugrenzen.

Mit Sicherheit diese Diagnose zu stellen, war bei den folgenden Krankheitsbildern möglich, die sich als Thrombosen der unteren Extremitäten- und Beckenhohlvenen zeigten.

Bei dem Fall von Vidacovic handelte es sich um eine normal gebaute II-Para am Ende der Schwangerschaft. Sie bekam 4 Tage vor Klinikaufnahme Schmerzen im linken Bein. Als Ursache der Schmerzen in der linken Extremität fand man eine Thrombose der linken v. femoralis mit erheblicher Verdickung des linken Beines, das blau verfärbt und dessen Haut gespannt war. Nach Ruhigstellung konnte man eine wesentliche Besserung erblicken. 4 Tage nach Klinikaufnahme erfolgte der Geburtsbeginn. Bei vaginaler Untersuchung fand man den linken Cervicalrand ungewöhnlich derb, von ihm erstreckte sich, lateral gegen die Beckenwand breiter werdend, ein starres Ödem des Parametriums, das sich auf die Beckenwand fortsetzte als Folge der Thrombose der v. femoralis. Da dieses Ödem ein absolutes Geburtshindernis für eine Spontangeburt bildete und die Gefahr

einer Loslösung der Thromben bestand, erfolgte eine Schnittentbindung. Dabei fand man an der linken Beckenhälfte fingerdicke thrombosierte Venen mit Ödem des umgebenden Bindegewebes. Die Sektio ging glatt vonstatten und war von einem komplikationslosen Wochenbett gefolgt.

Isbruch beschreibt ebenfalls eine Erschwerung der Schwangerschaft durch thrombosierte Venen. Sein Fall betraf eine 28jähr. I-Para. 3 Wochen vor der Geburt traten starke Ödeme an beiden Beinen auf, die ein Aufstehen unmöglich machten. Die Patientin wurde in eine Klinik eingewiesen, und man stellte dort eine ausgedehnte Thrombose beider Beine fest, links stärker als rechts. Von der Inguinalfalte bis etwa handbreit oberhalb des Knies ließ sich die v. saphena magna hart, thrombosiert, über daumendick und ziemlich fest fühlen. Die Innenseite des linken Oberschenkels erschien bläulich verfärbt, rechts nicht. Zugleich traten Schmerzen in beiden Beinen auf, rechts stärker als links. Nach konservativer Behandlung gingen die Schwellungen an den Unterschenkeln zurück, während sie an den Oberschenkeln unverändert blieben. 3 Wochen nach Krankenhausaufnahme traten die ersten Wehen auf. Bis dahin hatte die Schwellung der Unterschenkel weiter abgenommen, nur der Befund am rechten Oberschenkel hatte sich nicht gebessert, die ganze Streckseite war bretthart infiltriert und stark bläulich verfärbt. Vulva und Vagina waren stark ödematös geschwollen. Da eine Geburt per vias naturales Schwierigkeiten ergeben hätte, erfolgte eine Schnittentbindung, da zu befürchten war, durch den normalen Geburtsakt eine Loslösung der Thromben zu bewirken. Post partum rascher Abklang der Beschwerden.

Eine erhöhte Gefahr der Loslösung eines Thrombus sieht Sahler in den letzten Wochen der Schwangerschaft, da hier die Möglichkeit bestehe, daß bei den unvermeidlichen und oft sehr ausgiebigen Bewegungen der unteren Extremitäten während der Geburt dieser Zustand akut würde und eine Embolie hervorrufe. Es könne aber auch durch die Kompression der thrombo-

sierten Beckenvenen durch den tiefer tretenden Schädel zu einer Embolie führen. Anhand zweier Geburtsgeschichten weist er auf diese Komplikation hin.

In seinem 1. Fall handelte es sich um eine 25jähr. Schwangere, deren 1. Schwangerschaft durch einen komplikationslosen Abortus unterbrochen wurde. Die 2. Schwangerschaft endete durch eine Frühgeburt, die von einem fieberhaften Wochenbett gefolgt war. Die jetzige Schwangerschaft verlief ungestört, bis am Ende des 8. Monats ohne bekannte Ursachen unter Fiebererscheinungen (38°) reißende Schmerzen in der Kreuzbeingegend auftraten und eine Aufnahme in die Klinik notwendig machten. Bei der inneren Untersuchung tastete man links und etwas hinter dem Uterus ein derbes, bis zur Beckenwand reichendes, druckschmerzhaftes, parametranes Infiltrat. Die Schmerzen steigerten sich immer mehr, und es kam in deren Verlauf zu einer Thrombose im Bereich der v. saphena. Eine Thrombose der linken Schenkelvene, herrührend von Thromben in den Beckenvenen, konnte mit Sicherheit diagnostiziert werden. 14 Tage später stellten sich Atembeschwerden ein, Stechen im Rücken und Hustenreiz, der gefolgt war von blutigem Auswurf, bedingt durch einen Lungeninfarkt. Zu diesen Erscheinungen gesellte sich noch eine Schwellung und Thrombose am rechten Bein hinzu. Im Laufe der folgenden Wochen kam es zu einer Zunahme der Ödeme an den Extremitäten, um allmählich wieder abzuflauen. Sahler entschloß sich zu einer Sektio. An der Oberfläche des Uterus fanden sich bleistiftdicke Gefäße, und an den seitlichen Parametrien ließen sich rechts deutlich Stränge nachweisen, die bis an die Beckenwand reichten. Im Verlauf des Wochenbettes kam es wieder zu einem Lungeninfarkt, und die Schwellung der Beine nahm etwas zu, klang aber wieder ab. Doch ließen sich im linken Parametrium unregelmäßige, undeutliche Stränge und auf der rechten Seite ein fingerbreites Infiltrat nachweisen. Nachdem es infolge körperlicher Anstrengung nochmals zu einer Zunahme der Ödeme, verbunden mit ziehenden Schmerzen, kam,

konnte Patientin nach einigen Wochen Bettruhe gesund entlassen werden.

Die Ursache dieser Thrombose glaubt Sahler in dem vor etwa 1½ Jahren durchgemachten fieberhaften Wochenbett zu sehen, wobei es damals zu entzündlichen Veränderungen an den Parametrien mit Schädigung der Gefäße gekommen sei. Chemisch-toxische Schwangerschaftsprodukte hätten jetzt genügt, um zu einer Endophlebitis mit anschließender Thrombose zu führen.

Der 2. Fall betraf eine 24jähr. I-Para. Aus der Anamnese der Schwangerschaft ist hervorzuheben, daß die Patientin im 4. Monat sich einen grippösen Infekt mit Angina zuzog. Zu Beginn des 8. Monats verspürte die Frau plötzliche Kreuzschmerzen, die gefolgt waren von einer schmerzhaften Schwellung im linken Bein, die eine stationäre Behandlung für ratsam erscheinen ließen. Der Status bei der Aufnahme ergab ein mäßig starkes Ödem des linken Beines ohne Varizen. Im linken Schenkeldreieck tastete man einen kleinfingerdicken, derben, wenig empfindlichen Strang. Die innere Untersuchung ließ im linken Parametrium eine derbe, unebene, strangförmige Resistenz fühlen, die in der Höhe des inneren Muttermundes, entsprechend dem Verlauf der v. uterina, bis an die Beckenwand reichte. Diagnose: Thrombose der linken v. uterina und der linken Schenkelvene. Nach vorzeitigem Blasensprung erfolgte die Schnittentbindung. Die Nachgeburtsperiode verlief ohne Beschwerden, die Schwellung des linken Beines verschwand.

Zur Ätiologie verweist Sahler auf die durchgemachte Grippe mit anschließender Angina, die zu einer Gefäß-Schädigung geführt hätte. Man müsse aber auch an einen versuchten Abort denken, bei dem es infolge einer Gefäß-Schädigung zu einer Infektion gekommen sei.

Durch eine auf dem Boden variköser Wandveränderungen und der damit herbeigeführten Blutstrombehinderung entstan-

dene Thrombose läßt sich der Fall von Laffont und Schebat erklären, der infolge einer Embolie tödlich verlief.

Hier wurde bei einer 26jähr. II-Para mit 2 Fehlgeburten vor 16 Jahren eine Saphenektomie wegen Varizen am linken Unterschenkel vorgenommen. Das linke Bein war jetzt varizenfrei, dagegen ließen sich am rechten Unterschenkel sehr starke Varizen und am rechten Oberschenkel ein dicker Varixknoten feststellen. Der Knoten befand sich im Bereich der v. saphena, zeigefingerdick und nicht schmerzhaft. Empfindliche Stellen waren in der Kniegegend in Form einer dicken, nußgroßen varikösen Erweiterung mit darunter verhärteten Varizen. Die umgebende Haut zeigte sich tief mit der Unterlage adhärent, was einer Periphlebitis entsprach. Eine Saphenektomie wurde abgelehnt. Kurze Zeit danach kam es zu einer Embolie, der die Patientin erlag. Die Obduktion ergab eine Lungenembolie, die zweifellos von den thrombosierten Varizen der rechten unteren Extremität stammte.

Diesen Berichten aus dem Schrifttum, in denen das Krankheitsbild teils eindeutig in Erscheinung trat, teils durch das Hinzutreten von Symptomen andersartiger Erkrankungen seine klare Kennzeichnung verlor, möchte ich abschließend die Fälle anfügen, die an der Heidelberger Universitätsfrauenklinik in der Zeit von 1920—1939 zur Beobachtung kamen.

Zur Diskussion stehen 4 Schwangerschaftsthrombosen, die als solche diagnostiziert wurden. Es fanden sich allerdings darunter nur Krankheitsbilder leichterer Natur, die ausnehmend die oberflächlichen Schenkelvenen betrafen.

In folgendem werde ich diese Fälle berichten, soweit die einzelnen Krankenblätter Auskunft erteilen.

Fall 1: Es handelte sich um eine 19jähr. I-Para. Aus der Anamnese erfahren wir, daß sie in ihrer Jugend Scharlach und Nephritis, Masern und Diphtherie durchgemacht hatte, die beschwerdefrei ausheilten. Die 1. Menses waren mit 16 Jahren,

dann alle 4 Wochen und regelmäßig, währten 3 Tage und waren nicht schmerzhaft.

Zu Beginn des 8. Monats konnte die Patientin plötzlich beim Aufstehen das linke Bein nicht mehr willkürlich bewegen. Dasselbe war angeschwollen und verursachte Schmerzen, die in das Kreuz ausstrahlten. Im Verlauf der folgenden Tage nahm die Schwellung des linken Beines immer mehr zu, die Venen wurden sichtbar und vorn am Oberschenkel konnten kleine Knötchen getastet werden, deren Berührung Schmerzen auslöste. Der hinzugerufene Arzt wies die Patientin unter dem Verdacht der Thrombose in den Gefäßabschnitten am linken Oberschenkel in die Klinik ein. Der Aufnahmebefund bestätigte die Diagnose. Das linke Bein war stark geschwollen und entlang dem Verlauf der Oberschenkelvenen stark druckschmerzhaft und gerötet. Durch die Haut hindurch konnten kleine harte Knötchen getastet werden. Die sonstige Untersuchung ergab keine pathologische Veränderung. Die Patientin befand sich in gutem AZ und EZ, normaler Herz- und Lungenbefund. Der Stand des Fundus war 3 Querfinger über dem Nabel. Der Hb.-Gehalt betrug 65 %. Im Sediment ließen sich Leukocyten, Erytrocyten und Epithelien nachweisen.

Auf konservative Behandlung mit Blutegeln, Elostaplastverband und Sympatholgaben erfolgte ein rasches Abschwellen des Beines, die Knötchenbildung ging zurück, so daß die Patientin nach 4wöchentlicher Behandlung gesund nach Hause entlassen werden konnte.

Fall 2: Er betraf eine 38jähr. I-Para im letzten Monat ihrer Schwangerschaft.

Anamnese: Als Kind erkrankte die Patientin an Masern und Diphtherie, sonst keine Krankheitsangaben. Der Beginn der Menarche erfolgte mit 19 Jahren. Die Menstruation wiederholte sich dann alle 6—8 Wochen, dauerte 8 Tage, verlief sehr stark und schmerzhaft. Zeitweise bestand eine Amenorrhoe bis 1/4 Jahr.

Vor 3 Jahren mußte sich die Patientin einer Hernienoperation unterziehen, die gut überstanden wurde.

3 Wochen vor der Geburt beobachtete sie an der Innenseite des rechten Oberschenkels deutlich tastbare, nußgroße Knoten, die stark schmerzten.

Der Aufnahmebefund ergab: kleine Frau in gutem AZ und EZ, über Herz und Lunge normale Geräusche, die Höhe des Fundus 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Ödeme und Varizen ließen sich nicht feststellen, nur an der Innenseite des Oberschenkels nußgroße Knoten.

Auf die übliche Behandlung mit Blutegeln und Elastoplastverband verringerten sich die Beschwerden; die Knoten waren aber immer noch tastbar. Einige Tage später verloren sich die Schmerzen ganz, ohne daß aber die Verdickungen verschwanden. Sie konnten längere Zeit noch durch die Binde getastet werden. 14 Tage später, nach einer Schwangerschaft von 35 Wochen, wurde sie von einem noch nicht ganz ausgetragenen weiblichen Kind entbunden, ohne daß irgendwelche Komplikation hinzutrat. Die Geburt wurde nur durch das Vorhandensein eines Scheidenseptums etwas erschwert, das aber während der Geburt einriß.

Nach normalem Wochenbettsverlauf konnte die Patientin, ohne über irgendwelche Beschwerden zu klagen, entlassen werden.

Fall 3: Erwähnenswert an dem folgenden Fall ist die Tatsache, daß die betreffende Patientin bereits während ihrer III., IV. und V. Schwangerschaft von thrombotischen Prozessen an den unteren Extremitäten befallen wurde, die jedesmal gut ausheilten. In ihrer jetzigen VI. Schwangerschaft klagte sie in den ersten 5 Monaten besonders über Erbrechen, Übelkeit und Herzklopfen, wozu sich ein Pelzigwerden und Stechen im rechten Bein zugesellte. Sie wurde deshalb in die Klinik eingewiesen, da

Verdacht auf eine Thrombose bestand. Die Beschwerden klangen jedoch auf entsprechende Behandlung mit Blutegeln und Elastoplastverband rasch ab. Nach der Entbindung kam es wieder zu den gleichen Beschwerden, diesmal verbunden mit einer intensiven Rötung und Schmerzhaftigkeit des rechten Unter- und Oberschenkels, die sich aber auf Behandlung rasch besserten und vollständig verschwanden.

Fall 4: Wenn bei den bis jetzt beschriebenen Fällen eine direkte Ursache zu den Veränderungen in den venösen Gefäßen nicht zu erblicken war, so dürfte die Genese dieses Krankheitsprozesses sich von toxischen Einflüssen ableiten lassen, die von einer Infektion herrührten.

Die Anamnese dieser Patientin zeigte keine Besonderheiten. Als Beschwerden während der Schwangerschaft wurde starker Fluor angegeben, sonst fühlte sich die Patientin ganz wohl. Die normale Schwangerschaftszeit wurde um 3 Wochen überschritten, ohne daß es zu einer Entbindung gekommen wäre. Um diese Zeit zog sie sich eine Kratzwunde am linken Unterschenkel zu. Die Folge waren starke Schmerzen im ganzen linken Bein mit einer ausgedehnten Rötung am linken Unterschenkel und in der Umgebung der Kratzwunde, verbunden mit einer intensiven Schwellung, so daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden mußte.

Der Befund ergab eine Anschwellung der ganzen linken Extremität, besonders ausgeprägt war das Ödem des linken Fußes. Am Unterschenkel, oberhalb des äußeren Knöchels befand sich ein kleiner Kratzeffekt, in dessen Umgebung eine handflächengroße, flammige Rötung der Haut zu erblicken war. Es zeigte sich als ein typisches Erysipel, z. T. bullös. Im Gebiet der v. poplitea konnte ein Widerstand festgestellt werden, der sich als längliches Gebilde durch die Haut tasten ließ. Die Diagnose war damit eindeutig gegeben.

Noch am gleichen Tag erfolgte die Spontangeburt eines ma-

cerierten Kindes. Der Verlauf der Entbindung wurde durch die bestehende Thrombose nicht beeinträchtigt.

Der Wochenbettsverlauf zeitigte normale Befunde. Die erysipelatösen Affektionen am linken Unterschenkel konnten durch Trockenbehandlung innerhalb 4 Tagen zum Abheilen gebracht werden. Die durch die Thrombose hervorgerufenen Symptome und Beschwerden erfuhren durch die sofort begonnene Blutegelbehandlung in kurzer Zeit ein Abschwellen. Doch war in der v. poplitea, noch deutlich tastbar, ein Thrombus festzustellen.

Der weitere Verlauf entzog sich der Klinik, da die Patientin trotz Warnung auf ihren ausdrücklichen Wunsch nach Hause entlassen wurde.

Wenn wir bei diesen 4 Fällen nach der mutmaßlichen Ursache der Entstehung der Thrombose fahnden, dürfte nur der letzte Krankheitsbericht einen direkten Anhaltspunkt ergeben. Auf dem Boden einer Infektion kam es zu toxischen Einflüssen auf das Blut, die als auslösende Faktoren eine Agglutination der Blutelemente bewirkten. Bei den anderen Fällen suchen wir vergebens nach ihren Ursachen. Wir müssen, da feststellbare Gründe nicht vorhanden, auf die Veranlagung der betr. Schwangeren zur Thrombenbildung zurückgreifen, um hinter diesem Begriff die uns noch unbekannten, unmittelbar auslösenden Faktoren zu verbergen.

Deutlich ersichtlich trifft diese Bereitschaft zu bei Fall 3, wo bereits während der III., IV. und V. Schwangerschaft sich thrombotische Prozesse an den unteren Extremitätenvenen abspielten.

Die Diagnose bereitete bei all diesen Krankheitsbildern keine Schwierigkeiten. Die bestehenden Ödeme, die teilweise pelzigen Gefühle im betr. Bein, Schmerzen mit Rötung an Ort und Stelle und die fühlbaren thrombosierten Gefäßabschnitte ließen eindeutig das Krankheitsgeschehen erkennen und zu der Therapie überleiten, die durch die Blutegelbehandlung gekennzeichnet ist.

Gerade an der hiesigen Klinik befaßte sich besonders Wimhöfer mit dieser Behandlungsmethode. In seiner Darstellung der Bedeutung der Blutegelbehandlung in der Therapie thrombotischer Prozesse faßt er die günstige Wirkung des vom Blutegel produzierten Hirudins auf das Blut zusammen. Dieses Sekret übe eine antithrombotische Wirkung aus, es bestehe sogar die Möglichkeit einer Thrombusauflösung. Ferner erhöhe es die phagocytäre und bakterizide Eigenschaft der Blutflüssigkeit und führe zu einem Reizeffekt auf die Vasodilatatoren, womit die rasche Schmerzstillung nach dem Blutegelbiß sich erklären lasse. Eine Entlastung des ganzen Kreislaufes bewirke der durch die Blutentziehung bedingte Aderlaß mit der nicht unerheblichen Nachblutung.

Diese therapeutische Beeinflussung auf krankhafte Zustände thrombotischer Natur lassen es daher angebracht erscheinen, mit diesem Heilverfahren schon bei den geringsten Anzeichen und bei dem Verdacht auf thrombotische Veränderungen im Blute zu beginnen.

Der Behandlungsablauf ergibt sich aus folgender Darstellung:

Am entsprechenden Bein werden 3—6 Blutegel angesetzt. Die Verteilung erfolgt so, daß am Unterschenkel 1—2 und auf der Innenseite des Oberschenkels 3—4 und evtl. in der Leistengegend 1 Blutegel angelegt werden. Die ganze Extremität wird anschließend, nach Sistieren der Bißblutung, mit Elastoplast gewickelt und etwas erhöht zwischen Kissen gebettet. Dies hat zur Folge, daß durch die nicht ganz aufgehobene Bewegungsmöglichkeit des Beines durch den Elastoplastverband eine leichte Massage gewährleistet bleibt. Auf eine Schienung des Beines wird verzichtet.

Zur Unterstützung des Kreislaufes werden Sympatholgaben empfohlen.

Eine Wiederholung dieser Therapie kann nach 2—5 Tagen erfolgen, falls keine Besserung im Krankheitszustand eingetreten.

Diese konsequent durchgeführte Blutegelbehandlung verspricht ein rasches Abklingen der Symptome und der geklagten Beschwerden, so daß die Gefahr einer möglichen Embolie aus dem augenblicklichen Betrachtungsfeld in den Hintergrund tritt, im günstigsten Falle sogar die Voraussetzung für diese Komplikation durch vollzogene Auflösung des Thrombus fehlen kann.

Die Erfolge dieser Therapie thrombotischer Prozesse während der Schwangerschaft lassen die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß durch einen frühzeitigen Beginn der Blutegelbehandlung dem Blute in seiner Gesamtheit durch Resorption des beim Biß des Blutegels frei werdenden Hirudins eine betonte antithrombotische Komponente beigegeben wird, so daß eine Wiederholung des beschriebenen Krankheitsbildes in absehbarer Zeit, mindestens aber für die Dauer der Schwangerschaft, nicht zu erwarten steht.

Schrifttum.

Aschoff: Lehrbuch der Pathologie.

Barbosa: Rev. Gynec. 28, 1934.

Benhamau: C. r. Soc. Biol. Paris 105, 1930.

Bruchsaler: Zbl. f. Gynäkol. 51. Jahrg. Nr. 32, 1927.

Bucura: Wiener med. Wschr., Jg. 73, Nr. 2, 1923.

Cornell: Surg. Clin. N. Amer. 14/1934.

Denecke: Zitiert nach Seitz in Halban-Seitz, VII_1, „Biologie und Pathologie des Weibes".

Dietrich: Virchow-Archiv 235, 1921. Münch. med. Wschr. 1929/7.

Eufinger: Archiv f. Gynäkol., 1932, Bd. 149.

Eufinger-Kobloch: Archiv f. Gynäkol., 1932, Bd. 149.

Franke: Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 103, 1932.

Haslhofer: Archiv f. Gynäkol. 147, 1931.

Isbruch: Zbl. f. Gynäkol., Nr. 83, 1938.

Junghans: Mschr. f. Geburtsh., 99, 1935.

Kopalejsvili: Ginek., Nr. 5, 1931.

— Ginek., Nr. 10, 1934.

Kramer: Nederlandsch tijdschr. v. verlosk. en gynekol., Jg. 29, H. 1, 1923.

Kraul: Mschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. LXX, 1925.

Laffont u. Schebat, Bull. soc. Obstétr. Paris 1929, Nr. 8.

Lass: Zitiert nach Freund in Halban-Seitz, V_1, „Biologie und Pathologie des Weibes".

Lenczowski: Ginek. polska 15, 1936.

Philipsborn, v.: Fol. hämet. (Lpz.), 41, 31, 1930.

Plass: Amerik. journ. of obstétr. a. gynekol., Bd. 12, Nr. 3, 1926.

Ponci: Rass. Obstétr. 45, 1936.

Rebaudy: Amer. J. Obstétr. 56, 1907.

Sahler: Zbl. f. Gyn., 1929/4.
Saidl: Ginek. polska 15, 1936.
Schmorl: Archiv f. Gynäkol., Bd. LXV, 1902.
Schulte: Inaug.-Diss. Hamburg 1928.
Seidler: Polska gaz. lek., 1935.
Starlinger u. Sametnik: Klin. Wschr., Jg. 6, Nr. 27, 1927.
Stuber u. Lang: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 154, 1930. Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 1930.
Tarassenko: Akus. i. Ginek., Nr. 6, 1937.
Toth: Orv. Hetil, 1936.
Vidakovic: Zbl. Gynäkol., 1933, 2796.
Wimhöfer: Z. f. Geb. u. Gyn., Bd. 117, 1938.

Lebenslauf.

Am 26. März 1915 wurde ich zu Karlsruhe geboren. Daselbst besuchte ich die Volksschule und das humanistische Gymnasium, das ich mit dem Zeugnis der Reife verließ. Anschließend genügte ich meiner Arbeitsdienstpflicht. Im Sommer-Semester 1936 begann ich mit dem medizinischen Studium. Den Studien oblag ich an den Universitäten Freiburg, München und Heidelberg. Im Herbst 1939 wurde ich zum Kriegsdienst eingezogen. Während des Feldzuges gegen Frankreich fand ich als Kraftfahrer bei den schnellen Truppen Verwendung. Ende 1940 erfolgte meine Beurlaubung nach Heidelberg zur Ablegung des Staatsexamens.

Hans Dinger.